Ueber den Einfluß
von Röntgenstrahlen
auf Lymphocyten in Vitro

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Karl Marx

BRESLAU 1927

Gedruckt mit Genehmigung
der Rechts- und Staatswissenschaftlichen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

Berichterstatter; Professor Dr. Henke

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEM LIEBEN BRUDER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548211_0238

Im Jahre 1902 berichtete Pusey zum erstenmal über die Versuche einer Röntgenbestrahlung bei Leukämie und Pseudoleukämie. Diese Arbeit ist lange ohne Beachtung geblieben. Einerseits liegt dies wohl daran, daß Pusey in dem Titel seiner Arbeit „Report of Cases treated with Röntgen rays" nicht ausdrücklich auf die Behandlung leukämischer Krankheitsbilder mit Röntgenstrahlen hinweist, zum andern ist wohl der Umstand für die Nichtbeachtung der Veröffentlichung verantwortlich zu machen, daß die Bestrahlung seiner Fälle — zweier Pseudoleukämien und einer Leukämie-therapeutisch unwirksam verliefen. (Hirschfeld.)

In das Jahr 1903 fällt die erste Veröffentlichung über eine erfolgreiche Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. Der Chicagoer Chirurg Nikolaus Senn veröffentlichte damals im Medical record seine epochemachende Beobachtung über die günstige Beeinflussung zweier Pseudoleukämien und einer myel. Leukämie durch die R.-Strahlen. Seine Mitteilung erregte überall größtes Aufsehen und gab den Anstoß zu zahlreichen Nachuntersuchungen. Senn gilt seitdem als der eigentliche Vater der Röntgentherapie bei der Leukämie und deren verwandten Krankheitsbilder.

In Nordamerika und Deutschland begann bald nach seiner Veröffentlichung die wissenschaftliche Welt seine Ergebnisse zu prüfen. Und als man die Wahrheit seiner Beobachtung bestätigen konnte, erhob sich bald die Frage, welches der Angriffspunkt der R.-Strahlen sei, und wie ihre Wirkung zustande käme.

Waren Senn und Arneth noch der Ansicht, daß die R.-Strahlen das hypothetische Virus der Leukämie selbst vernichteten und führten sie noch die Wirkung der R.-Strahlen lediglich auf dieses bakterizide Moment zurück, so standen doch bald zwei Fragen im Brennpunkt des wissenschaftlichen Interesses, die unter durchaus anderen Gesichtspunkten an eine Aufklärung des Problems der Röntgenstrahlenwirkung herangehen wollten:

1. Greift die Bestrahlung die corpusculären Elemente des Blutes selbst an? oder
2. wirkt sie aetiologisch auf die Bildungsstätten des haematopoetischen Apparates im Sinne einer Funktionsbeschränkung, sei es nun durch vorübergehende Verminderung der physiologischen Zelltätigkeit oder durch eine elektiv toxische Wirkung auf die Zellelemente in Form eines degenerativen oder destruierenden Prozesses?

Um die Erforschung dieser Fragen haben sich u. a. Heinecke, Linser und Helber besondere Verdienste erworben. Speziell Heineke war es, der die wissenschaftlichen Grundlagen der Röntgenstrahlenteraphie schuf. Er prüfte als erster im Tierversuch die Wirkung der R.-Strahlen und untersuchte die Struktur des haematopoetischen Apparates nach erfolgter Bestrahlung.

Er kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Lymphdrüsen und die anderen lymphatischen Organe sind am empfindlichsten gegen R.-Strahlen.
2. Die Kerne der Lymphozyten zerfallen und werden von Phagozyten aufgenommen.
3. An den Follikeln der Milz zeigen sich die gleichen Vorgänge.
4. Bei den angewandten Dosen zeigen sich bereits nach 2½—3 Stunden die ersten Symptome einer Zellschädigung. Nach 24 bis 36 Stunden ist der werdende Prozeß beendigt. Die Lymphfollikel sind dann völlig zerstört.
5. Erheblich später zeigten sich Schädigungen an Milzpulpa und Knochenmark.

Heineke hatte seine Untersuchungen auf die Blutbildungsstätten hauptsächlich beschränkt, und über die Beeinflussung des Blutes selbst nur wenige Versuche angestellt. Dabei fand er aber bereits ein erhebliches Sinken der Leukozyten und schließlich ein Verschwinden derselben.

Erst Linser und Helber haben die Frage der Einwirkung der R.-Strahlen auf das Blut als solches beleuchtet und durch Untersuchungen über Einflüsse der R.-Strahlen auf Blut in Vitro die Strahlenwirkung unter Vermeidung irgend welcher Reaktionsbedingungen des Körpers geprüft.

Sie verwandten zu ihren Versuchen

1. Normales Blut, das sie zentrifugierten, und
2. Leukozytenreiche Exsudate, die sie aus Aleuronatempyemen gewannen.

Ihre Bestrahlung zeitigte folgende Ergebnisse:

1. Die Menge der Leukozyten wird vermindert.
2. Die Zellen sehen glasig und homogen aus, vielfach sind sie vacuolisch.
3. Die Kerne zeigen eine undeutliche Zeichnung.
4. Die Beweglichkeit der Zellen ist meist aufgehoben.
5. Im Serum finden sich reichlich Kernbröckel und Kernstaub.
6. Die Zellen lassen sich nur schlecht färben und zeigen Alveolen.

Ueber das Verhalten der Lymphozyten gibt Linser nur im strömenden Blut Aufschluß. Nach ihm sprechen diese Zellen als erste auf die Bestrahlung an. Benjamin und Sluca bestätigen diese Beobachtung, während Schmidt und Geronne bei ihren Bestrahlungsversuchen in Vitro gerade über das Verhalten der Lymphozyten zu durchaus anderen Ergebnissen kommen.

Nach diesen beiden Autoren zeigt das morphologische Verhalten der weißen Zellen folgende Eigentümlichkeiten:

1. Die granulierten Zellen zeigen eine schlechte Färbbarkeit; ihre Kerne scheinen zum Teil verwaschen, ihr Protoplasma ist unscharf umrandet; Austritt von Granuläe ist festzustellen.
2. Das tinctorielle Verhalten der Lymphozyten ist durchaus nicht gestört.

Schmidt und Geronne stand zur Untersuchung das Blut eines anaemischen Kranken mit einer Leukozytose von 50—70 000 Leuko-

zyten und das einer unbestrahlten lymphatischen Leukämie mit 200 000 Lymphozyten zur Verfügung.

Die Untersuchung bis nach 30 Stunden zeigte obenstehendes Ergebnis — hier noch einmal kurz zusammengefaßt:

1. Neutrophile Leukozyten: gequollen, grobkörnig, Zellwände gesprengt, Austritt von Protoblasmateilchen. Kerne unscharf, verschwommen. Lichterwerden der Struktur.
2. Lymphozyten: durchaus intakt.

Nach ihrer Ansicht sind also die Lymphozyten, speziell die kleinsten, am widerstandsfähigsten.

Bei der Herrichtung ihrer Versuche waren die beiden Autoren vor allem darauf bedacht, dem Einwand begegnen zu können, daß es sich bei ihren Ergebnissen um Kunstprodukte handele, die durch Austrocknungserscheinungen oder mechanische Momente beim Ausstrich zustande kämen. Sie wählten dieserhalb die photographischen Aufnahmen mit ultraviolettem Licht, weil sie so unter Vermeidung des Ausstrichs die Veränderungen der Zellen am frischen Blut feststellen konnten.

In neuerer Zeit haben Lacassagne und Jolly in Parallelversuchen die Einwirkung der R.-Strahlen auf Blut in corpore und Vitro geprüft. Bei vier Kaninchen, vier Ratten und sechs Fröschen nahmen sie Ganzbestrahlungen vor. Unmittelbar daneben wurde das zuvor entnommene Blut derselben Tiere und menschliches Blut in Deckglaspräparaten und Kapillaren mit stärkerer Dosis bestrahlt. Die Dosen schwankten zwischen 23 bis 24 H. bei 2—5 Stunden Bestrahlungsdauer. Täglich wurde eine Kontrolle durch Auszählen und eine Kontrolle der amöboiden Bewegungen vorgenommen.

Die in Vitro bestrahlten Kaninchenleukozyten waren in allen ihren Arten am dritten Tag noch unbeschädigt. Zu derselben Zeit hatte das mitbestrahlte Kaninchen, dem das Blut zur Bestrahlung entnommen war, nur noch 660 Leukozyten im cmm. Bei Ratten waren die Ergebnisse ähnlich.

Zu anderen Ergebnissen kamen Chambers und Ruß bei ihrer Prüfung der phagozytären Fähigkeit der Blutleukozyten.

Sie brachten Leukozyten mit Radiumemanation von 1,6 Millicurie pro ccm zusammen. Nach achtstündiger Bestrahlung fanden sie eine Verminderung der Phagozytentätigkeit auf etwas weniger als 50 Prozent (46 Prozent) des Kontrollwertes.

Feißly berichtet von einem vermehrten Lymphozytenzerfall im Blut auf R.-Bestrahlung der beiderseits unterbundenen Jugularvenen von Pferden.

Holthusen spricht diesen Ergebnissen grundsätzliche Bedeutung ab: Die Versuche seien zu wenig zahlreich und überzeugend.

Neumann hat Citratblut in Vitro mit 60 H. bestrahlt und dabei sein Hauptaugenmerk auf die Autolye gerichtet. Unter 15 Fällen fand er nur zweimal eine Beschleunigung der Autolyse, im Sinne einer erhöhten Allgemeinschädigung der Zellen und eines beschleunigten Zerfalls.

Joachim und Kurpiuweit, die als die ersten Autoren bereits 1904 Blut in Vitro bestrahlten, kamen bei ihren Untersuchungen zu

völlig negativem Ergebnis. Sie bestrahlten Leukaemikerblut in Vitro mit hohen Dosen und konnten nach 30 Stunden noch keinerlei Veränderung zwischen Kontroll- und Bestrahlungspräparat feststellen.

Damit ist die Literatur, soweit sie für uns in Frage kommt, erschöpft. Die zahllosen Arbeiten über die Beeinflussung des Blutbildes durch R.-Strahlen, besonders über das Verhalten des Blutbildes bei Röntgenologen und Röntgenpersonal, berühren wir nicht weiter. Da sie das Ergebnis zahlloser Komponenten des Organismus bringen, überschreiten sie den Rahmen unserer Fragestellung.

Betrachten wir die Gesamtliteratur, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß eine einheitliche Auffassung über die Wirkung der R.-Strahlen auf das Blut nicht vorhanden ist. Auf der einen Seite wird die Ansicht vertreten, daß die R.-Strahlen ohne Einfluß auf die weißen Blutkörperchen sind, auf der anderen Seite glaubt man doch an eine Schädigung. Dabei besteht wiederum keine Einigkeit darüber, ob die Leukozyten oder Lymphozyten eher auf die Bestrahlung ansprechen. Die Mehrzahl der oben angeführten Autoren steht auf dem Standpunkt, daß die Lymphozyten am schnellsten auf die Bestrahlung reagieren.

Die klinische Erfahrungstatsache, daß eine myeloische Leukaemie eher auf eine Bestrahlung anspricht als eine lymphatische, bildet dazu einen Gegensatz.

Dieser Widerspruch zwischen experimenteller Forschung und klinischer Beobachtung hat uns nun veranlaßt, auch unsererseits zu diesen schwebenden Fragen Stellung zu nehmen. In weiter unten beschriebenen Versuchen sind wir zunächst dem Verhalten der Lymphozyten nachgegangen.

Für unsere Untersuchungen stand uns ein an lymphatischer Leukaemie erkrankter, bisher noch nicht bestrahlter Patient zur Verfügung.

Im folgenden bringen wir in kurzem Abriß seine Krankengeschichte:

A. H., 57 Jahre alt, Landwirt, aufgenommen 23. 2. 26. 1921 oftmals Kiefer Winkel Drüsen bds. bemerkt. Durch praktische Aerzte erfolglos mit Höhensonne bestrahlt.

Oktober 1923 auch Achseldrüsen und Inguinaldrüsen geschwollen. Am Halse ausgedehntere und stärkere Drüsenschwellungen. Schlingbeschwerden infolge Mandelvergrößerung ohne Entzündung. Schlitzung durch praktischen Arzt. Auffallend starke Blutung dabei. Weitere Höhensonnebestrahlung zwecklos.

Oktober 1925 Atemerschwerung und starke Ermüdbarkeit, sowie Schweiße. An Hals, Nacken, Achseln und Inguines alle Drüsen zahlreicher und größer geworden.

1922 Lungenrippenfellentzündung, sonst nie ernstlich krank. Keine Kinderkrankheiten bekannt.

Frau kränklich. 2 Töchter gesund, 1 Sohn verunglückt (ertrunken).

Vater gestorben mit 77 Jahren an Altersschwäche. Mutter gestorben mit 53 Jahren an fieberhafter Krankheit (Typhus?).

Raucht viel Pfeife und Zigarren, mäßiger Mostgenuß, dazu nur Sommers.

Befund:

Mittelgroßer, kräftiger muskulöser Mann in gutem Ernährungszustand. Fettpolster jedoch nur mäßig entwickelt. Gesichtsfarbe etwas ins gelbliche gehend, Venektasien auf Wangen und Ohren.

Schleimhäute nicht genügend durchblutet.

Augen: o. B. Gebraucht Leseglas.

Ohren: Hörschärfe o. B. Am rechten Ohrmuschelrand etwa 1 cm lange Verdickung: Pernio oder Hautmetaplasie.

Nase: o. B.

Zunge: gering gelblich auf der ganzen Fläche belegt.

Zähne: größtenteils erhalten.

Mandeln; bds. fast auf das dreifache vergrößert, reizlos, durch Schlitzung mit Längsspalt versehen.

Rachen: granuläre Lymphdrüsen Flöckchen.

Struma: ganz gering, weich.

In beiden Kieferwinkeln kirschgroße, frei bewegliche indolente Drüsen. An beiden Halsseiten in der Regio nuchalis und den Fossae supraelaviculares kirsch- bis walnußgroße, nicht untereinander verwachsene, auf der Unterlage frei verschiebliche, nicht derbe, unempfindliche Drüsen. Auch die Haut ist frei beweglich und unverändert.

In beiden Achselhöhlen traubige, mittelharte Drüsen, links bis Taubeneigröße.

In beiden Inguinalgegenden kirschgroße Drüsen.

Milz überragt gerade den Rippenbogen, tritt bei tiefer Einatmung daumenbreit hervor, derb, Rand verbreitert, nicht druckempfindlich.

Leber gering vergrößert. Rand nicht druckempfindlich.

Bauch: geringer Metorismus, nirgends krankhafte Druckempfindlichkeit.

Lunge: links hinten unten dreifingerbreite Schwarte. Abgeschwächtes Atemgeräusch. Bei tiefer Einatmung zwischen den Axillarlinien pleuritisches Reiben. Grenze fast unverschieblich. Sonst über Lunge hypersonorer Schall. Reines Atemgeräusch.

Herz: überragt gerade den rechten Sternalrand. Nach links 9,5 cm von der Mittellinie.

Spitzenstoß V. J. C. R. nicht verstärkt.

Töne rein. 2. Aortenton nur mäßig akzentuiert.

Puls: regelmäßig, gleichmäßig, gut gefüllt.

Gefäße verdickt, stark geschlängelt.

R. R. 145/85.

Nervensystem o. B.

Urin: E. — Z. — Urobilinogen — Sediment o. B.

23. 2. Blutbefund: Hb. 48, Rote 4 024 000, Weiße 530 000, F. J. 6,6. — Neutro 0%. Eos 0,2%. Ly. 4,4%. Lyblast. 95,2%. Uebgsf. 0%. Mastzellen 0,2%.

5. 3. Hb. 57. Rote 4 048 000, Weiße 484 000. F. J. 0.71. — Neutro. 0,6. Eos. O, Ly. 24,0. Lyblast. 26,0. Gumprecht 49,4. Uegf. 0. Mastzellen 0.

10. 3. Hb. 57. Rote 4 272 000, Weiße 427 000. F. J. 0,68. — Neutro. 0,4. Eos. 0, Ly. 19,2. Lyblast. 53,8. Gumprecht 26,6. Uebgsf. 0, Mastzellen 0.

19. 3. Hb. 66, Rote 3 512 000, Weiße 220 000. F. J. 0,94. — Neutro. 1,34. Eos. 0,17, Ly. 38, Lyblast 34,66. Gumprecht 25,83, Uebgsf. 0. Mastzellen 0.

23. 3. Hb. 54, Rote 3 752 000, Weiße 158 000, F. J. 0,73. — Neutr. 2,4. Eos. 0,6, Ly. 50,0. Lyblast. 23,2. Gumprecht 23,8. Uebgsf. 0. Mastzellen 0.

In der roten Reihe Anaemie, in der weißen Reihe lauter unreife Lymphozyten mit weichem großem Kern und breitem ungranuliertem Protoplasma. Daneben typische Radkernlymphozyten. Die Lymphoplasten sind streckenweise als Syncytien oder in ganzen Stäben in festem Verband zu sehen.

Diagnose: Chronische Lymphadenose.

Therapie: Fowler, Röntgen.

Verlauf:

Auf die erste Röntgenbestrahlungsserie kein besonderer Erfolg, wohl infolge der geringgewählten Röntgendosis. Durst und Müdigkeit bleiben. Die Halsdrüsen sind nur wenig kleiner aber weicher geworden.

Da der Appetit nach der Bestrahlungsserie zurückging, Tct. Chinae als Stromachikum.

Gegen die quälende Schlaflosigkeit wird Diuretin und Luminal mit Erfolg gegeben.

Zu Beginn der zweiten Bestrahlungsserie sind die jungen Lymphozyten schon merklich zurückgegangen, während die Gesamtzahl der Leukozyten erst von 530 000 auf 427 000 zurückgegangen ist.

Die Bestrahlung beeinträchtigt den Kräftezustand merklich. Das Körpergewicht sinkt weiter. Die leichte Ermüdbarkeit tritt wieder hervor. Der Schlaf ist besonders in der zweiten Hälfte der Nacht schlecht.

Alle hyperplastischen lymphozytenbereitenden Organe gehen zurück, auch die nicht bestrahlten Tonsillen.

Vom 19. 3. ab erholt sich der Kranke sichtlich, das Ermüdungsgefühl bleibt jetzt aus, Spaziergänge sind ohne Mühe ausführbar, Appetit ist wiedergekehrt. Der Schlaf ist jetzt mit 0,15 Luminal in Baldriantee gelöst gut. Dennoch fällt das Körpergewicht ständig weiter (von 71,0 auf 66,5 kg).

Die nuchalen Drüsen sind geschwunden. Die Drüsen an den Halsseiten sind weich und haselnußgroß, in den Achselhöhlen gleichfalls nicht größer. Die Milz ist gerade noch am Rippenrand fühlbar, nicht empfindlich, aber hart.

Im Harn trat nie Eiweiß auf, auch nicht der Bence Johnsche Eiweißkörper. Das Herz blieb ohne arzneiliche Unterstützung sufficient trotz der Spaziergänge und Steigungen.

23. 3. Entlassen in wesentlich gebessertem Zustande mit 158 000 weißen Blutkörperchen, die jedenfalls noch weiter fallen.

Soll in 8 Wochen zu erneuter Bestrahlung wieder kommen und bis dahin täglich dreimal 0,05 Arsacetin nehmen.

Soweit die Krankengeschichte.

Für uns war es bei dem eben geschilderten Fall von besonderer Wichtigkeit, daß eine R.-Bestrahlung noch nicht stattgefunden hatte, somit also das Blut noch keinerlei äußeren Einflüssen ausgesetzt war und die Wirkung der Bestrahlung auf die Zellen als möglichst rein und absolut angesprochen werden konnte. Die unseren Versuchen zur Verfügung stehende Blutmenge zeigte als 0 rein morphologisch das Bild, wie es oben unter dem 23. 2. beschrieben wurde.

An die technische Ausführung unserer Arbeit gingen wir unter dem Gesichtspunkt heran, das dem Körper entnommene Blut unter

möglichst körperähnlichen Bedingungen zu halten und die zu den Versuchen notwendigen Blutmengen unter möglichst bis ins kleinste harmonierenden äußeren Verhältnissen aufzubewahren.

Wir entnahmen unserem Patienten aus der Armvene 10 ccm Blut, versetzten dies mit 2 ccm Natr. citric. um die Gerinnung möglichst auszuschalten. Dann spritzten wir je 5 ccm in eine sterile Petrischale. Während die eine dieser Schalen daran anschließend gleich bestrahlt wurde, wurde die andere Schale, welche die Kontrollmenge barg, denselben äußeren Einflüssen, ausgenommen die Strahlen, ausgesetzt. Dann wurden die Petrischalen in sterile Spitzgläschen entleert. Diese wurden luftdicht verschlossen und im Wasserbad innerhalb des auf Körpertemperatur eingestellten Brutschrankes untergebracht.

Wir haben mit dieser Methode den Erfolg gehabt, daß eine Gerinnung nicht eintrat, eine Verdunstung fast vollkommen ausgeschaltet und das Blut unter ständig gleicher Temperatur gehalten wurde, so daß sich Schädigungen, wie sie Witterungsumschläge auf das Zellstroma bewirken könnten, so gut wie vollständig ausschalten ließen.

Von 9 zu 9 Stunden wurden mit der ausgeglühten Platinöse im Brutschrank Proben entnommen und in Ausstrichen das Verhalten zwischen Kontrolle und Bestrahlung verglichen.

Bevor wir an unsere eigentlichen Versuche herangingen, haben wir in Vorversuchen die Grundlagen für unsere Untersuchungen eingehend erforscht. Wir haben neben der Betrachtung des rein Technischen, wie es oben dargestellt ist, geprüft, welche Dosen bei der Bestrahlung wirksam seien, wie lange man beobachten müßte und wie oft man die entnommenen Blutmengen untersuchen müßte. Wir haben zunächst mit einer Drittel Erythem Dosis bestrahlt, wir haben aber dabei gefunden, daß noch nach 30 Stunden kein Unterschied zwischen Bestrahlungs- und Kontrollpräparaten festzustellen war und kamen damit zu Ergebnissen, wie sie vor uns z. B. Schmidt und Geronne (siehe oben) gefunden hatten. Ob nicht bei längerem Zuwarten eine Strahlenwirkung sichtbar geworden wäre, bleibe dahingestellt.

Bei unseren folgenden Versuchen haben wir diesem ersten Ergebnis in zweifacher Richtung Rechnung getragen. Wir haben 1. die Bestrahlungsdosis auf eine volle Erythemdosis vergrößert und 2. die Beobachtungszeit bis auf 90 Stunden ausgedehnt.

Diese zweite Versuchsanordnung zeigte ein positives Ergebnis. Auch diesmal waren in den ersten 30 Stunden keine Zeichen einer Strahlenwirkung zu entdecken. Nach 45 Stunden zeigten die Ausstrichpräparate bereits Zellschädigungen, wie sie alle Autoren schildern, ohne jedoch einen Unterschied zwischen Bestrahlt und Unbestrahlt erkennen zu lassen. Nach 60 Stunden stellte sich jedoch eine deutliche Mehrschädigung der bestrahlten Zellen heraus, und zwar fand sich der Kern unscharf begrenzt, die Kernmasse teilweise in dichten Kugeln zusammengeschlossen. Das Zellprotoplasma zeigte Vacuolen und trat vielfach fetzenförmig über die Zellgrenzen hinaus.

Nach 90 Stunden waren die Zellen alle zerstört, eine Differenzierung nicht mehr möglich.

Es kam also für uns vor allem darauf an, die Präparate nach 60 Stunden durchzusehen und zwischen Kontrolle und Bestrahlung möglichst genaue Vergleichswerte zu finden. Zu diesem Zweck mußte uns daran liegen, in jedem Präparat rein zahlenmäßig möglichst viele Zellen zu erfassen, um sie in der Korrespondenz zwischen Bestrahlung und Kontrolle einsetzen zu können.

Wir gingen deshalb bei der Bewertung unserer Ausstrichpräparate so vor, daß wir von jedem Präparat der Kontrolle und Bestrahlung je 3000 Zellen auszählten und die einzelnen Ergebnisse miteinander verglichen.

Es war uns dabei vor allem noch eins wichtig: Dem Moment der mechanischen Schädigung, wie sie sicher bei jedem Ausstrich gegeben ist, in möglichst weitem Maße gerecht zu werden. Eine Beobachtung kam uns dabei zu Hilfe. Wir hatten bei der Durchsicht unserer Präparate bemerkt, daß die Zahl der zerstörten Zellen innerhalb eines jeden Präparates, ganz gleich ob es sich um Kontrolle oder Bestrahlung handelte, gegen das Ende des Ausstrichs zunahm.

Wir führten dies auf eine rein mechanische Schädigung der Zellen während des Ausstrichs zurück und glaubten diese Erscheinung auf veränderte Oberflächenspannung der Ausstrichfläche gegen ihr Ende zu und stärkere Wirkung der Eintrocknungserscheinungen bei dünnerer Schichtdicke zurückführen zu müssen.

Um dem zu begegnen, zählten wir die 3000 Zellen nicht mehr an einer beliebigen Stelle des Ausstrichs, sondern wählten je 1000 Zellen von Anfang, Mitte und Ende eines jeden Präparates. Das Mittel daraus betrachteten wir dann als Uebersicht.

Auf diese Weise glauben wir hoffen zu dürfen, die mechanische Schädigung in jedem Präparat in möglichst ähnlicher Weise berücksichtigt zu haben.

Die unter diesem Gesichtspunkt bei je drei Ausstrichpräparaten gewonnenen Ergebnisse zeigten folgende Zahlen:

Kontrolle:

	zerstört	heil
1.	2216	784
2.	2323	677
3.	2436	564

Bestrahlung:

	zerstört	heil
1.	2860	140
2.	2826	174
3.	2837	167

Aus dieser Aufzählung geht eine deutliche Zellschädigung bei beiden Präparatenreihen hervor. Deutlich zeigt sich ein Ueberwiegen der geschädigten Zellen gegenüber den heilen Zellen. Dies

mögen teilweise Folgen des Ausstriches sein, immerhin spricht der Umstand, daß schon bei Betrachtung der einzelnen Präparate die bestrahlten eine größere Zahl zerstörter Zellen zeigen als die Kontrollen dafür, daß eine stärkere Lädierbarkeit der bestrahlten Zellen vorliegt.

Bei der Betrachtung des Gesamtergebnisses der Kontroll- und Bestrahlungspräparate kommt dies noch deutlicher zum Vorschein.

Wir erhalten dabei folgende Ergebnisse:

Kontrolle:	
zerstört	heil
6975	2025
Bestrahlung:	
zerstört	heil
8523	471

Es ist also eine deutliche Mehrbelastung der zerstörten Zellen der bestrahlten Präparate gegenüber den der Kontrollpräparate festzustellen. Und zwar zeigt das Gesamtergebnis, daß

1548 Zellen

in den Bestrahlungspräparaten mehr zerstört sind.

In Prozentrechnung umgewertet zeigen die

Kontrollpräparate im Durchschnitt

zerstört	heil
77,5 %	22,5 %,

die Bestrahlungspräparate im Durchschnitt

zerstört	heil
94,7 %	5,3 %.

Als Endergebnis unserer Versuchsreihe zeigt sich also eindeutig eine größere Zellzerstörung auf seiten der Bestrahlungspräparate. Und zwar tritt dieser Erfolg in jedem Präparat ungefähr gleichstark zutage. Die geringen Schwankungen in den einzelnen Präparaten dürfen wir wohl sicher mechanischen Momenten anrechnen. Sie sind nicht so groß, daß sie das einheitliche Bild stören könnten.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß die Zahl der zerstörten Zellen in den Bestrahlungspräparaten die Zahl der gleichen Art in den Kontrollpräparaten um

17,2 %

überwiegt.

Mit diesem Ergebnis unserer Arbeit wurden wir im Gegensatz zu Schmidt und Geronne und Lacasagne und Jolly und in Uebereinstimmung mit Linser und Helber und Benjamin und Sluca feststellen, daß es doch gelingt, Lymphozyten mit R.-Strahlen zu schädigen.

Schmidt und Geronne müssen wir in dem einen beipflichten, daß auch wir nach 30 Stunden keine Schädigungen sahen. In der Verschiedenheit zwischen Kontrolle und Bestrahlung nach 60 Stunden glauben wir jedoch einen deutlichen Beweis für unsere oben ausgesprochene Meinung sehen zu können.

Zu unserem Ergebnis wäre noch zu sagen, daß die Strahlenmenge eine außerordentlich große war, so groß, wie sie bei therapeutischen Bestrahlungen nur äußerst selten einen größeren Teil der gesamten Blutmenge treffen dürfte. In unseren Versuchen haben alle Zellen eine Strahlenmenge von 100 % der H. E. D. bekommen, da die geringe, nur wenige mm betragende Schichtdecke des Blutes in der Petrischale praktisch vernachlässigt werden kann.

Ferner müssen wir berücksichtigen, daß es sich um Blut eines Patienten mit lymphatischer Leukaemie gehandelt hat, dessen Lymphozyten mindestens zum größeren Teil als pathologisch anzusehen sein dürften.

Ferner können wir gar nichts aussagen über die Beeinflussung der granulierten Zellen des Blutes (Neutro., Eos., Mono., Uebg.), da dieselben nur in äußerst geringem Prozentsatz im Blute des Kranken vorhanden war.

Weiterer Arbeit wird es vorbehalten bleiben, die Verhältnisse bei den anderen Erkrankungen des haematopoetischen Apparates zu untersuchen.

LITERATURANGABE

1. Hirschfeld in Schittenhelm, Handbuch der Blutkrankheiten, 1925.
2. Parrisius, Röntgenbehandlung innerer Krankheiten, 1926.
3. Meyer, Lehrbuch der Strahlentherapie, 1926.
4. Pusey, Journal of the American. medic. assoc. 18. Januar, 1902.
5. Senn, Newyork, Med. Rec. 1903, 64 S., 281.
6. Senn, Newyork, Med. Journal 1903.
7. Linser und Helber, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1905, S. 470.
8. Linser und Helber, M. M. W. 1905, S. 680.
9. Joachim und Kurpiuweit, D. M. W. 1904, N. 49.
10. Schmidt und Geronne, Fortschritte der Röntgenstrahlen, 1907, S. 263.
11. Krause, 3. Kongreß der deutschen Röntgengesellschaft 1907.
12. Heineke, M. M. W., 1903, S. 2090.
13. Heineke, M. M. W., 1904, S. 787.
14. Heineke, Mitt. a. d. Grenzgebieten, 1905, S. 21.
15. Heineke, Dt. Zeitschr. f. Chirur., 1905, S. 196.
16. Arneth, M. M. W., 1905, 32—34 S.
17. Arneth, Berliner Kli. Wo. 1905, 38 S.
18. Benjamin und Sluca, Wiener Kli. Wo., 1908, Nr. 10.
19. Benjamin und Reuß, Sluca und Schwarz, Wiener Kli. Wo. 1906, Nr. 21.
20. Jolly et Lacassagne, Compt rend. des seances de la soc. de biol. 1923, 89 S. 379.
21. Chambers und Ruß, The action of radiums radiations upons some of the main constituants of the normal blood.
22. Neumann, Strahlentherapie 1924, 18 S. 74.

LEBENSLAUF

Ich, Karl Ernst Gustav Marx, wurde am 9. Mai 1901 zu Groß-Peterwitz bei Canth in Schlesien als Sohn des Güterdirektors Paul Marx und seiner Ehefrau Agnes geb. Bergwitz geboren.

Nach anfänglichem Besuch der Dorfschule kam ich Herbt 1910 auf das Gymnasium zu St. Elisabeth in Breslau und siedelte Herbst 1912 auf das Königl. Gymnasium zu Wohlau in Schlesien über. Dort legte ich Ostern 1920 meine Reifeprüfung ab und besuchte dann von 1920—22 die Universität Greifswald.

Von dort siedelte ich im Sommersemester 1922 nach Breslau über, bestand dort mein Vorexamen und im Sommer 1925 mein Staatsexamen.

Mein Medizinalpraktikantenjahr leistete ich am Pathologischen Institut der Universität Königsberg, an der Medizinischen Klinik Tübingen und der Nervenklinik Marburg ab.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger.

Buchdruckerei Leopold Freund, Breslau, Herrenstr. 29-30